Zwei Fälle von sehr auffallender Difformität nach Osteomyelitis tibiae.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Fritz Reinhard

aus Weiden.

ACAD
LANDSHUT
KGL

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Mai 1901.

Erlangen.

K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1903.

180

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. Hauser.
Dekan: Herr Prof. Dr. von Strümpell.

Was die Osteomyelitis suppurativa hauptsächlich zu einer so überaus ernsten und schweren Erkrankung des wachsenden Alters macht, sind die in ihrem Verlaufe oder in ihrem Gefolge so häufig vorkommenden Störungen des Wachstumes und Veränderungen der Form, nicht nur des befallenen Knochens sondern oft der ganzen Extremität und die daraus resultierenden mehr oder minder starken Herabsetzungen der Funktion.

Beginnen wir bei der Betrachtung dieser mannigfachen Schädigungen mit den an den benachbarten Gelenken auftretenden, so nehmen diese sowohl was die dadurch hervorgerufenen Beeinträchtigungen der Brauchbarkeit der befallenen Extremität anbelangt, als auch der Häufigkeit ihres Vorkommens nach, einen hervorragenden Platz ein.

Haager fand in seiner Statistik über 470 Knochenerkrankungen, die an der Brunsschen Klinik in Tübingen zur Beobachtung gekommen waren, in 189 Fällen die dem Erkrankungsherd benachbarten Gelenke in verschiedenen heftigen Grade ergriffen.

Die häufigste und daher wohl auch praktisch wichtigste der Störungen, die aus solchen Affektionen der Gelenke entstehen, ist die Ankylose.

Dieselbe kann hervorgerufen werden erstens durch die bei der Behandlung entzündlicher Knochenkrankheiten unvermeidliche lange Ruhestellung der dem Erkrankungsherd benachbarten Gelenke.

Neben dieser gutartigen, durch entsprechende ausdauernde Behandlung immer zu heilenden Form, beobachtet man nicht selten eine zweite weitaus bedenklichere, die dadurch zu stande kommt, dass, wie es besonders bei Epiphysenerkrankungen vorkommt, der Krankheitsprozess vom Knochen auf das Gelenk selbst übergreift.

Hier sind neben Entzündungen leichteren Grades mit lediglich serösem Erguss die vorkommenden eitrigen Entzündungen nach Perforation der Gelenkkapsel von grosser Tragweite. Durch teilweise oder gänzliche Zerstörung der Kapsel und des Bänderapparates kommt es hierbei zu Ankylosen und Kontrakturen.

Erkrankt im weiteren Verlaufe auch die Gelenkfläche des gegenüberliegenden Knochens, so können vollkommene Synostosen die Folge sein.

Sehr selten ist nach Osteomyelitis die von Hueter so benannte Distraktur der Gelenke, worunter er die Erscheinung versteht, dass durch Dehnung der Kapsel und der Ligamente oder durch Veränderungen und Zerstörungen an den Gelenkflächen, mit dem erkrankten Gelenke Bewegungen ausgeführt werden können, die normalerweise nicht möglich sind.

Für die Entwicklung der entzündlichen oder spontanen Luxation kommen mehrere Momente in Betracht.

So können diese zunächst dadurch zu Wege kommen, dass die Kapsel von der Eiterung ergriffen wird und perforiert, durch den so entstandenen Kapselriss kann nun der Gelenkkopf austreten.

Die von v. Volkmann so benannten Distensionsluxationen entstehen dadurch, dass eine

besonders grosse Ansammlung von Exsudat in dem Gelenke, dessen Bänder und Kapsel zur Erschlaffung bringt.

Eine dritte Möglichkeit stellen die ebenfalls von v. Volkmann so benannten Destruktionsluxationen dar, die eine Folge der Zerstörung der knöchernen Gelenkenden sind.

Kommen die eben angeführten drei verschiedenen Arten besonders in den Kugelgelenken und von diesen wieder am häufigsten im Hüftgelenk vor, so ist endlich noch eine den Parallelknochen eigentümliche Form zu nennen, die aber bis jetzt nur an der unteren Extremität zur Beobachtung kam. Erkrankt nämlich die Tibia in ihrer Diaphyse und tritt infolge davon vermehrtes Längenwachstum ein, so kann ausser anderen später zu erwähnenden Möglichkeiten auch der Fall eintreten, dass die Fibula im Wachstume zurückbleibt, die Gelenkverbindungen oben oder unten durch Dehnung sich lösen und die Fibula so luxiert.

Selten ist das Auftreten von Pseudarthrosen als Folge osteomyelitischer Erkrankung. Nach Drobnik kommt dieselbe lediglich im oberen Drittel der Tibia nach vollkommener Nekrose derselben vor.

Das Zustandekommen der Spontanfrakturen begünstigen zwei Gesichtspunkte: Ausgedehnte Nekrose und mangelhafte Knochenneubildung.

Selten sind sicher die Fälle, wo eine Spontanfraktur im wahren Sinne des Wortes eintritt, indem nämlich das jetzt abgestossene Knochenstück die einzige Verbindung der von der Nekrose verschont gebliebenen, nun frakturierten Teil darstellte; in den weitaus meisten Fällen ist eben die erhalten gebliebene nicht sequestrierte Knochenspange oder der neugebildete

Knochen so schwach und dünn, dass bei einem ganz geringen, vom Patienten oft nicht beobachteten Trauma, bei einem Lagewechsel oder sonst einer geringfügigen Ursache die Fraktur eintritt. Abgesehen von der durch diese Komplikation eintretenden Verlängerung des ohnehin stets lange dauernden und an die Kräfte des Patienten hohe Anforderungen stellenden Krankenlagers sind es natürlich auch die häufig nicht zu vermeidenden Difformitäten, die die Spontanfraktur verhängnisvoll machen können.

Sind diese Frakturen, wie sich schon aus ihrer Ätiologie ergibt, stets eine Erkrankung eines späteren Stadiums der Osteomyelitis, des Demarkationsstadiums, so tritt dagegen die entzündliche Epiphysenlösung schon gegen Ende der ersten oder im Verlaufe der zweiten, spätestens aber dritten Krankheitswoche auf. Sie entsteht, indem entweder die Epiphyse selbst den primären Sitz der Erkrankung bildet, oder was häufiger ist, indem der der Epiphyse angrenzende Teil der Diaphyse erkrankt und der Prozess von da auf diese übergreift.

Durch Zerstörung des Epiphysenknorpels tritt alsdann die Lösung ein und als deren Folge mehr oder minder starke Dislokationen, indem die Epiphyse sich von der Diaphyse z. B. durch Muskelzug entfernt.

Sehr häufig sind nach Osteomyelitis Störungen im Längenwachstum zu verzeichnen, sowohl Verkürzungen als Verlängerungen, letztere sind die öfters vorkommenden.

Bei beiden muss die Ursache fast stets in einer Irritation der Stelle gesucht werden, von wo das normale Längenwachstum ausgeht, also der Epiphysenknorpel.

Verkürzung kann ferner durch Spontanfrakturen

hervorgerufen werden und bei geringfügigen Verkürzungen kann man wohl auch von Inaktivitätsatrophie sprechen, doch sind, wie schon erwähnt, die schweren und die grösste Zahl der Wachstumstörungen auf die erste Ursache zurückzuführen.

Wird der Epiphysenknorpel ganz oder teilweise zerstört, so muss eine Behinderung des Längenwachstums die unbedingte Folge sein.

Wird dagegen derselbe in einen mittelbaren Reizzustand versetzt, so wird es zu einer Steigerung seiner Leistungsfäkigkeit kommen und eine Verlängerung entstehen. Diese Verlängerungen sind um so stärker ausgeprägt, je länger und je intensiver der betreffende Reiz einwirkt.

Da ferner an den beiden Epiphysen eines Röhrenknochens die Wachstumenergie nicht die gleiche ist, so wird die Grösse der Wachstumveränderungen auch davon abhängig sein, welche der beiden Epiphysen, ob die obere oder die untere ergriffen ist.

Der Reiz, der auf den Epiphysenknorpel einwirkend, Verlängerung des Knochens hervorruft, ist die Hyperämie, die bei einer Erkrankung im Knochen herrscht.

Je näher nun der Erkrankungsherd dem Diaphysenende liegt, um so geringer ist die Verlängerung, da durch das Heranrücken des Prozesses an den Epiphysenknorpel dort nicht mehr lediglich Hyperämie, sondern bereits wachstumstörende Entzündung auftreten wird; schon Ollier stellte als Theorie auf, dass direkter Reiz der Epiphysenknorpel Behinderung, indirekter aber Erhöhung des Längenwachstums in den Röhrenknochen bedinge; eine Erfahrung, die später von Langenbeck und anderen Bestätigung fand.

Erkrankt der Epiphysenknorpel nicht in seiner Gesamtheit, sondern nur teilweise, so werden je nach dem Sitz des Krankheitsherdes verschiedene Difformitäten entstehen.

Wird z. B. der mediale Teil des oberen Epiphysenknorpels an der Tibia zerstört, der laterale dagegen durch Hyperämie zu erhöhtem Wachstum gereizt, so wird ein Genu varum entstehen, umgekehrte Verhältnisse bedingen ein Genu valgum.

Verödet der vordere Teil der oberen Tibiaepiphyse, so kommt auf analoge Weise ein Genu recurvatum zu stande.

Durch ähnliche entsprechende Verhältnisse entstehen bei Erkrankungen der unteren Tibiaepiphyse der Pes calcaneus und der Pes equinus, am Handgelenke die Manus adducta und Manus abducta.

Auch Wachstumstörungen an den nicht erkrankten Knochen derselben Extremität sind beobachtet worden, sowohl Verlängerung als Verkürzung.

Diese Tatsache fand verschiedene Erklärungen. Helferich erklärt die Mitverlängerung „durch Steigerung normaler Verhältnisse“. Es soll also durch die im benachbarten Knochen herrschende Entzündung indirekt ein, wohl auch hier auf Hyperämie beruhender, Reiz ausgeübt werden, der eine gesteigerte Ernährung bewirkt; als deren Folge würde dann eine Verlängerung eintreten.

Diese Theorie würde auch zugleich eine Erklärung für die Mitverlängerungen bei Verkürzung des erkrankten Knochens abgeben.

Für die Mitverkürzung nimmt Helferich Inaktivitätsatrophie an.

Die Mitverlängerung am Parallelknochen erklärt

Langenbeck so, dass der rasch wachsende erkrankte Knochen den gesunden mit sich ziehe, also dehne.

Haab macht für die Mitverlängerung einen Reiz verantwortlich, der durch Dehnung der vom erkrankten zum gesunden Knochen ziehenden Muskulatur ausgeübt werde.

Die sehr häufige Verdickung des Knochens kommt durch Reizung des Periostes zu stande. Als eine besondere Art ist die bei Totalnekrose der Tibia beobachtete kompensatorische Verdickung der Fibula zu erwähnen.

Ausser den schon genannten nach Spontanfrakturen, Infraktionen u. s. w. entstehenden Verkrümmungen werden am Vorderarm und am Unterschenkel noch solche beobachtet, die dadurch entstehen, dass der eine der beiden das Skelett bildenden Parallelknochen als Folge einer Osteomyelitis entweder verkürzt oder verlängert wird.

Tritt Verlängerung ein, so kann entweder die schon erwähnte Spontanluxation entstehen oder der erkrankte Knochen wird verkrümmt in dem Masse, als er gegenüber seinem Parallelknochen verlängert ist; ist er dagegen verkürzt, so kann der gesunde verkrümmt werden.

Es ist nachgewiesen, dass es in dem erkrankten Knochen durch die entzündliche Hyperämie zu einer Erweichung und Rarefaktion des Knochengewebes kommt, und zwar ist diese am stärksten da, wo der Knochen ohnehin schon poröser und weicher ist, nämlich an den Diaphysenenden.

Aus dieser Tatsache lässt sich eine weitere vorkommende Verkrümmung erklären, nämlich die durch

zu frühe Belastung des Knochens entstehende und die, welche durch Muskelzug zu stande kommt.

Besonders häufig ist letztere Difformitätsursache am oberen Femurende zu konstatieren, wo durch die Glutäalmuskulatur ein besonders mächtiger Muskelzug ausgeübt wird.

Natürlich muss die entzündliche Erweichung einen gewissen Grad erreicht haben, um die Veranlassung zu den genannten Verkrümmungen zu werden. Beweiss, dass Muskelzug allein im stande ist, eine Verkrümmung am erweichten Knochen hervorzurufen, ohne Belastung durch das Körpergewicht, sind mehrfach beschriebene Fälle, wo sich die Verkrümmung während des Krankenlagers im nicht gut liegenden Fixationsverband ausgebildet hat.

Endlich sind von den Folgekrankheiten der Osteomyelitis noch zu erwähnen die von Albert und Kolisko so benannten „Verschiebungen des Gelenkgebietes".

Hierher gehören das Entstehen des Pes valgus durch gesteigertes Längenwachstum der Tibia oder, was seltener vorkommt, des Pes varus durch Längenwachstum der Fibula, ferner des Pes varus bei Verkürzung der Tibia, des Pes valgus bei einer solchen der Fibula.

Beginnend mit der Besprechung der beiden speziell zu behandelnden Difformitäten nach Osteomylitis tibiae folgen zunächst die Krankengeschichten:

Fall I: L. Johann, 15 Jahre alt.

Aufgenommen am 17. Januar 1897; entlassen am 16. März 1897.

Anamnese:

Im Oktober 1891 erlitt Patient angeblich ein

Trauma der linken Patella. Er verspürte sofort heftige Schmerzen, das Kniegelenk schwoll stark an.

Am 3. Tage darauf soll eine Inzision oberhalb des Knies gemacht und viel Eiter entleert worden sein.

Nach 8 Tagen erfolgten drei weitere Inzisionen und zwar zwei am Oberschenkel und eine am Unterschenkel an dessen Innenseite; im Laufe der Zeit, während welcher stets eitrige Sekretion bestand, sollen noch mehrere Eingriffe von Seite des Arztes gemacht worden sein.

Allmählich habe sich der Unterschenkel gegen den Oberschenkel heraufgezogen. Im Sommer 1892 soll der Arzt die Streckung vorgenommen und fünf Wochen lang einen Fixationsverband angelegt haben.

Nachdem Patient wieder aufstand, soll sich allmählich die jetzige Stellung ausgebildet haben. Im August 1892 stiess sich an der Tibia ein Sequester ab. Die eitrige Sekretion hat angeblich bis in den Sommer 1903 angedauert.

Ausser Masern hat Patient früher keine Krankheiten durchgemacht. Tuberkulöse Belastung besteht nicht.

Status praesens:

Normal entwickelter, blasser, mässig kräftiger Junge. Der linke Unterschenkel zeigt eine starke Abknickung nach vorne.

Liegen beide Oberschenkel parallel nebeneinander, so liegt der linke Unterschenkel nicht in der Verlängerung des Oberschenkels, sondern bildet mit diesem einen nach vorne offenen Winkel von ca. 65°. An dieser Winkelbildung beteiligt sich aber nicht der ganze Unterschenkel, sondern nur sein weitaus grösster Teil; das obere Gelenkende aber fühlt man an der Hinterseite des Oberschenkels.

Dieser obere Teil von etwa drei Finger Breite bildet mit dem unteren einen nach vorne offenen Winkel von ca. 90°.

Das Kniegelenk ist vollkommen ankylotisch. Unterhalb des unteren Femurendes befindet sich eine tiefe Einsenkung, in deren Grund die abgeknickten Unterschenkelknochen liegen. An der Vorderseite des linken Oberschenkels befindet sich eine 9 cm lange, alte blasse Narbe; von der Mitte des Unterschenkels bis zum Knie, hier auf die Innenseite des Oberschenkels umbiegend eine breite pigmentierte, in der ganzen Ausdehnung verwachsene 21 cm lange Narbe.

Die Tibia ist vom mittleren Drittel an bis zum Knie hinauf stark verdickt, an der Fibula ist eine Verdickung nicht nachweisbar.

Das Capitulum fibulae ist in gleicher Höhe mit dem Condylus externus des Femur fühlbar.

Die Kniegelenkskapsel ist verdickt durchzufühlen. Das untere Femurende erweist sich gegen rechts etwas verdickt.

Der Fuss steht stark gesenkt; für gewöhnlich im stumpfen Winkel von 130°; derselbe kann soweit nach abwärts gestreckt werden, dass die Mittelfussknochen und Zehen in der geraden Verlängerung des Unterschenkels stehen.

Zehen- und Hüftgelenk sind vollkommen frei beweglich.

Die linke Extremität erscheint stark atrophisch.

Masse:

Mitte des Oberschenkels links 33 cm.

Mitte des Oberschenkels rechts 39 cm.

Dickste Stelle des Unterschenkels links 31 cm.

Dickste Stelle des Unterschenkels rechts 29 cm.

Von der Spina anterior superior zum Malleolus externus links 93 cm.

In gerader Körperhaltung ist der linke Grosszehenballen 15 cm vom Boden entfernt.

Vom Caput fibulae zum Malleolus externus links 37 cm. Vom Caput fibulae zum Malleolus externus rechts 35 cm.

Patient kann ohne Schmerzen gehen, wobei das linke Becken stark gesenkt wird.

Die Wirbelsäule zeigt in ihrem Lendenteile eine leichte Ausbiegung nach links.

Pulmones: rechts hinten oben Schall verkürzt, sonst normal, ebenso Cor.

Am 23. Februar wird zur Korrektion der Difformität die Osteotomie an der Einknickungsstelle vorgenommen. Der Heilungsverlauf der Operationswunde war normal und ungestört; vom 13. März an konnte Patient aufstehen und am 16. März wurde er fast geheilt entlassen.

Bei der Entlassung war die Stelle des Beines eine sehr gute.

Masse:

Von der Spina anterior superior zum Malleolus internus: links 31 cm.
rechts 38 cm.

Umfang der Wade links 29 cm, rechts 29,5 cm.

Umfang des Kniegelenkes: links 35 cm.
rechts 34 cm.

Fall II.

S. Friedrich, 15 Jahre alt.

Eingetreten am 15. März 1900.

Anamnese:

Kam Ende August wegen Schwellung und Kon-

trakten des rechten Kniegelenkes in ärztliche Behandlung; im November 1899 erfolgte der Durchbruch mehrerer Fisteln an der Innenseite des Unterschenkels.

In letzterer Zeit wiederholtes Auftreten von Rötung und Schwellung am Kniegelenk rechts.

Mit 12 Jahren angeblich Lungenentzündung, sonst gesund.

Hereditäre Belastung nicht nachweisbar.

Angaben über Entstehung der Knochenerkrankung bestehen nicht.

Status praesens:

Der rechte Unterschenkel ist zum Kniegelenk rechtwinklig abgebeugt und an die Rückseite des Oberschenkels verschoben.

Die Patella, mit dünner, geröteter Haut bedeckt, tritt stark hervor. Handbreit unter derselben ist der Unterschenkel in einem nach innen und vorne offenen Winkel von etwa 140° abgeknickt.

Das Caput fibulae steht drei Querfinger oberhalb der Kondylen hervor. Die Gelenkflächen des Femur, denen die Patella straff aufliegt, kann man, da wie schon erwähnt die Tibia nach hinten an den Femur verschoben ist, vollkommen abtasten.

Der untere Femurabschnitt ist verdickt.

Die Konturen des oberen Tibiaabschnittes lassen sich ebenfalls deutlich durchtasten.

Die ganze Tibia ist mächtig verdickt.

An der Knickungsstelle ist der Unterschenkel unter heftigen Schmerzen nach allen Seiten hin ziemlich stark beweglich.

Der ganze Unterschenkel und das Fussgelenk zeigen starke Schwellung.

An der Innen- und Vorderfläche des Unterschenkels

bestehen fünf reichliches Sekret produzierende Fisteln; die eingeführte Sonde stösst auf rauhen beweglichen Knochen.

Aktive Bewegungen sind nur im Chopartschen Gelenk in geringem Masse ausführbar. Passive Bewegungen sind unter Schmerzen auch im Fussgelenke möglich.

Hallux ist rechts im Interphalangealgelenk nicht ganz zu strecken.

Rechts sind die Leistendrüsen vergrössert.

Lungenbefund normal. Das Herz ist etwas nach links verbreitert, Töne unrein. Milz palpabel.

Am 21. März 1900 wird an der Tibia die Nekrotomie ausgeführt und hierbei ein 22 cm langer Sequester entfernt. Der Versuch, die Tibia auf die Gelenkfläche des Femur vorzuziehen, gelingt nicht.

Anlegen eines Gipsverbandes zur Korrektur der Abknickung an der Epiphyse.

9. Mai:

Noch besteht keine feste Vereinigung an der Epiphysenlinie der Tibia. In Narkose werden die Sehnen des Musculus biceps, des Musculus semitendinosus und semimembranosus durchtrennt.

Der abermalige Versuch, die Tibia auf die Gelenkfläche des Femur vorzubringen, gelingt teilweise; nur kann das obere Tibiaende nicht in gerade Stellung gebracht werden, zwischen ihm und dem Femur bleibt ein nach hinten offener Winkel von ca. 150° bestehen.

Was an Streckung im Kniegelenk mangelt, wird an der Abknickungsstelle der Tibia an ihrer Epiphysenlinie, wo noch abnorme Beweglichkeit besteht, zu erreichen gesucht. Anlegen eines gefensterten Gipsverbandes.

28. Juli:

Es besteht noch, wenn auch verringerte, Beweglichkeit an der oberen Tibiaepiphyse.

17. August:

Die Operationswunden sind bis auf eine an der Tibia auf Knochen führende Fistel verheilt.

Die Epiphyse ist nunmehr fest, der obere Teil der Tibia steht in leichter Beugestellung, in der Höhe der Spina tibiae besteht eine geringere Abknickung nach innen.

2. Oktober:

In letzter Zeit besteht vermehrte Sekretion aus der Fistel an der Tibia; dieselbe wird gespalten und dadurch eine trichterförmige Granulationshöhle in der Tibia freigelegt, beim Ausschaben derselben bricht der scharfe Löffel durch die Rückwand des Knochens durch, wodurch ein in der Kniekehle liegender Abszess geöffnet wird. Tamponade der Abszesshöhle.

3. Oktober:

Unter Temperatursteigerung treten Schmerzen im linken Hüftgelenk auf, das linke Bein wird in der Hüfte gebeugt gehalten. Objektiv ist nichts nachzuweisen. Anlegen eines Extensionsverbandes, nach dessen Abnahme das Bein weiter gebeugt gehalten wird, Bewegungen im Hüftgelenk nur in beschränktem Masse möglich.

Die in Narkose vorgenommene Streckung gelingt nicht ganz. Es wird ein Fixationsverband angelegt; bei dessen Abnahme nach einigen Wochen erscheint die Extremität im linken Hüftgelenk gebeugt, vollkommen ankylotisch und schmerzfrei.

Der jetzige Befund lautet:

Aussehen des Patienten gut.

Der Gang ist unbeholfen. Der Oberkörper wird vorgebeugt gehalten. Es besteht ziemlich starke Lordose nach rechts. Das rechte Bein ist stark verkürzt.

Masse:

Vom Trochanter major zum Malleolus externus: rechts 68 cm, links 74 cm.

Vom Trochanter major zum oberen Rand der Patella: rechts 35 cm, links über 36 cm.

Vom oberen Rand der Patella zum Malleolus externus: rechts 35 cm, links 39 cm.

Einige Querfinger unterhalb des Kniegelenkes zeigt der Unterschenkel eine ziemlich starke Knickung mit nach vorne und innen offenem Winkel.

Oberer Tibiateil steht also in leicht gebeugter Stellung, während der untere nach vorne und innen abgeknickt ist. Das Caput fibulae tritt an der Aussenseite des Unterschenkels stark hervor, die Patella ist unverschieblich, das Kniegelenk ankylotisch.

Der Fuss steht in leichter Calcaneus-Stellung. Besonders steil steht der Calcaneus, der Vorderfuss ist stark gesenkt, so dass also ein starker Hohlfuss besteht.

Das Fussgelenk ist rechts etwas verdickt, die Bewegungen in demselben sind stark behindert.

Zehen- und Hüftgelenk sind frei.

Das linke Bein ist in der Hüfte unter einem Winkel von ungefähr 150° gebeugt und leicht adduziert. Der Trochanter steht nur ganz wenig über der Roser-Nélatonschen Linie.

Die Muskulatur ist an den beiden unteren Extremitäten schlecht entwickelt.

Oberschenkelumfang: links 33,5 cm, rechts 32 cm.

Ein Vergleich der beiden angeführten Krankengeschichten ergibt, dass es sich in beiden Fällen um eine osteomyelitische Erkrankung des oberen Teiles der Tibiadiaphyse mit Sequestrierung, Lösung der oberen Epiphyse und Übergreifen des Prozesses auf das Kniegelenk handelt.

Bei Fall I war der entzündliche Prozess abgelaufen, Fall II kam bereits im Demarkationsstadium zur Beoachtung.

Bei beiden Patienten haben sich auch im allgemeinen die gleichen Folgeerscheinungen eingestellt, betreffs deren Zustandekommen zum Teil auf schon Gesagtes hingewiesen werden kann. Der untere Teil des Femur und die Tibia, letztere besonders bei Fall II, sind infolge der Reizung des Periostes verdickt.

Durch die Zerstörung des oberen Epiphysenknorpels ist es in beiden Fällen zu einer erheblichen Verkürzung gekommen. Gerade die obere Epiphyse hat an der Tibia gegen die untere eine grössere Wichtigkeit, weil von ihr ausgehend eine lebhaftere Knochenbildung stattfindet als an der unteren Epiphyse.

Das Übergreifen des Prozesses auf die Kniegelenke führte zur Ankylose derselben.

Bei Fall I wie bei Fall II bestand endlich, als sie zur Beobachtung kamen, eine sehr auffallende Difformität des Unterschenkels.

Auch die Ursachen dieser sind die gleichen: Belastung durch das Körpergewicht und Muskelzug, wenn auch der Grad ihrer Einwirkung ein verschiedener ist.

Ohne vorhergegangene Lösung der Epiphyse

würden jedoch die beiden angeführten Ursachen diese Difformitäten nicht zu stande gebracht haben, so dass diese als drittes Moment für ihr Zustandekommen angeführt werden muss. Bei Fall I muss die Hauptschuld an dem Entstehen der Difformität der wohl zu frühen Belastung durch das Körpergewicht zugesprochen werden.

Dafür spricht die anamnestische Angabe, dass die Verkrümmung allmählich nach dem Verlassen des Krankenbettes erst entstanden sei.

Nicht auszuschliessen ist natürlich, dass auch Muskelzug etwas beigetragen hat, wäre er aber vorherrschend gewesen, so hätte die Verkrümmung wohl schon eher entstehen müssen, und zweitens würde die Abweichung von der normalen Form, wie bei Fall II besprochen werden wird, eine etwas andere geworden sein.

Für das Entstehen der sehr seltenen Form eines so ausgeprägten Genu recurvatum — es konnte in der zur Verfügung stehenden Literatur kein auch nur annähernd ähnlicher Fall gefunden werden — darf wohl der Umstand verantwortlich gemacht werden, dass die Last des Körpergewichtes durch die Loslösung der oberen Epiphyse und ihre Luxation nach hinten und oben an die Hinterfläche des Femur nicht auf die breite Gelenkfläche der Tibia, sondern auf das durch die Erkrankung erweichte und die Sequestrierung geschwächte Diaphysenende einwirkte.

Anders liegen die Verhältnisse bei Fall II.

Hier entwickelte sich die Difformität schon im akuten Stadium der Erkrankung, wo von einer Belastung wohl noch nicht die Rede sein konnte, wenigstens nicht von einer länger andauernden, wie sie zum Her-

vorbringen einer solchen Verkrümmung notwendig gewesen wäre.

Nähere Angaben über das Entstehen derselben fehlen leider in der Anamnese.

Als zweites wichtiges Moment für das Zustandekommen solcher Formstörungen nach Osteomyelitis wurde oben der Muskelzug genannt.

Die Muskeln, die hier in Betracht kommen würden, sind die Flexoren des Unterschenkels:

Der Musculus biceps, der Semitendinosus und der Semimembranosus.

Alle drei entspringen am Tuber ischii; der Biceps verläuft von der schief nach aussen zum Köpfchen der Fibula, der Semimembranosus gerade nach abwärts an die hintere Fläche des Condylus internus, der Semitendinosus endlich etwas schief nach innen zum oberen Diaphysenende der Tibia, neben der Spina tibiae inserierend.

Diese drei Muskeln zusammen ziehen den Unterschenkel nach hinten und oben.

In diesem Falle hier ist, wie auch in Fall I, die Fibula aus ihrer Verbindung mit der Tibia gelöst und durch Zug des Musculus biceps bei beiden Patienten nach oben gezogen bis in die Höhe des Condylus externus femoris.

Der Musculus semimembranosus, an dem Condylus internus inserierend, also an der Epiphyse, die von der Tibia sich losgelöst hat, wird in beiden Fällen die Verschiebung der Epiphyse an die hintere Fläche des Femur verschuldet haben.

Nachdem nun auf diese Weise die Wirkung der beiden Muskeln Biceps und Semimembranosus auf die Tibia ausgeschaltet ist, wirkt nur der Musculus semiten-

dinosus allein noch von den Beugern auf die Tibiaepiphyse ein und zieht diese, seinem Verlaufe entsprechend nach hinten und etwas nach aussen, so dass so die nach vorne und innen offene Winkelstelle entsteht.

Was zum Schlusse noch die gleichfalls in beiden Fällen bestehende anormale Stellung des Fusses anbelangt, so ist der bei Fall I bestehende Pes equinus eine ziemlich häufige Erscheinung bei Erkrankungen der unteren Extremität, wenn das Fussgelenk nicht in rechtwinklicher Stellung fixiert ist und nicht vor Druck von oben nach unten, z. B. durch die Bettdecke, durch eine Reifenbahre oder dergleichen bewahrt wird.

Wird das Fussgelenk nicht gehörig fixiert, dann wirkt die Schwere des Fusses und lässt denselben nach abwärts sinken; etwa noch von oben einwirkender Druck befördert natürlich diese Bewegung. Die normalerweise dieser Kraft entgegenwirkenden Kräfte sind hiebei ausgeschaltet.

Diese Antagonisten sind erstens die den Fuss hebenden Muskeln und zweitens das Gewicht des Körpers beim Gehen und Stehen, wobei der vordere Teil des Fusses durch das Auftreten von oben nach unten gedrängt wird. Erstere Kraft hat aufgehört zu wirken, da in dem erkrankten Gliede die geringste Bewegung schmerzhaft ist, die zweite Kraft verbietet sich bei einer so schweren Erkrankung der unteren Extremität von selbst.

Währt dieses Herabsinken des Fusses nur kurze Zeit, so kann durch entsprechende Behandlung leicht Wiederherstellung erzielt werden, bei längerer Dauer

jedoch bedingt die durch die Spitzfusstellung herbeigeführte Annäherung der Insertionspunkte der Wadenmuskulatur „nutritive Verkürzung“, wie Hueter die so entstandenen Kontrakturen nennt, und damit ein sehr schwer, oft gar nicht mehr zu beseitigende, die Funktion stark behindernde Stellungsanomalie.

In unserem speziellen Falle allerdings macht ein Schaden den andern wieder gut, nämlich Equinusstellung die Verkürzung des Unterschenkels.

Den bei Fall II bestehenden hochgradigen Hohlfuss kann man sich vielleicht auf folgende Weise entstanden erklären.

Wie sich aus der Krankengeschichte ergibt, sind nur mehr im Chopartschen Gelenke die Bewegungen frei und schmerzlos gewesen, der Vorderfuss sank in diesem Gelenke seiner Schwere folgend nach abwärts; dadurch wurden die Insertionspunkte der vom Calcaneus zum Vorderfuss ziehenden Muskeln und die der Plantarfaszie einander genähert und es entstand so eine Kontraktur und auf diese Weise der Hohlfuss. Die bei demselben Falle in der Krankengeschichte erwähnte Beugekontraktur des Hallux in seinem Interphalangealgelenk könnte man auf die Luxation der Fibula nach oben und aussen an den Condylus externus femoris zurückführen, da der an der Endphalange des Hallux inserierende Musculus flexor hallucis longus an ihr entspringt.

Die Behandlung des II. Falles ist noch nicht abgeschlossen. Bei Fall I hat die Osteotomie, als einzig in Betracht kommende Therapie, ihren Zweck, die Unterschenkel in Streckstellung zu bringen und so noch möglichst gebrauchsfähig zu machen, um so

eher erreicht, als, wie schon erwähnt, die bestehende Verkürzung der Tibia durch die Equinusstellung des Fusses überreichlich kompensiert wurde.

Die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Materials verdanke ich noch Herrn Geheimrat Professor Dr. von Heineke; es war mir leider nicht mehr vergönnt, ihm nach Fertigstellung der Arbeit meinen Dank abzustatten. An seiner Stelle hatte Herr Prof. Dr. Hauser die Güte, das Referat zu übernehmen, wofür ihm auch an dieser Stelle ergebenster Dank ausgesprochen sei.

Literatur.

Albert u. Kolisko: Beiträge zur Kenntnis der Osteomyelitis.

Garré: Über besondere Formen und Folgezustände der akuten infektiösen Osteomyelitis (Beiträge zur klinischen Chirurgie Band X, Heft II).

Schuchhardt: Deutsche Chirurgie (Lieferung 28).

Bofinger: Über Verbiegungen an der unteren Extremität nach entzündlichen Prozessen (Inaug.-Diss. Berlin 1898).

Diesterweg: Über die Verbiegung der Diaphyse nach Osteomyelitis acuta (Inaug.-Diss. Halle 1882).

Oberst: Über Knochenverbiegungen bei akuter Osteomyelitis (Münchener mediz. Wochenschrift Nr. 13. 1890).

Drobnik: Deutsche mediz. Wochenschrift Nr. 47. 1893.

Scharff: Knochenverkrümmungen nach entzündlicher Erweichung (Zeitschrift für orthopädische Chirurgie VII. Bd., Heft I).

Tillmanns: Lehrbuch der Chirurgie.

Hueter: Zur Ätiologie der Fusswurzelkontrakturen.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 17. Oktober 1873 zu Weiden. Im Oktober 1883 trat ich in das humanistische Gymnasium zu Bayreuth ein, von wo aus ich 1893 die Universität zu München bezog, um mich dort dem Studium der Medizin zu widmen; ich setzte dieses Studium in Würzburg und Erlangen fort, und approbierte März 1900 in München. Vom 1. Juni 1900 bis Februar 1901 war ich Volontärarzt am allgemeinen Krankenhaus in Nürnberg, vom 1. April 1901 an Assistenzarzt der königl. Universitätsaugenklinik zu Erlangen.